

THESE

POUR LE

787

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)
PAR

V E X I A U Claude Jean

Né à CANNES le 29 Juin 1934

Présentée et soutenue publiquement le

1961

A PROPOS DE QUATRE CAS
DE PANCREATITE CHRONIQUE CALCIFIANTE

Président : Monsieur L. JUSTIN-BESANCON- Professeur

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)
PAR

V E X I A U Claude Jean
Né à CANNES le 29 Juin 1934

Présentée et soutenue publiquement le 1961

A PROPOS DE QUATRE CAS
DE PANCREATITE CHRONIQUE CALCIFIANTE

Président : Monsieur L. JUSTIN-BESANCON- Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.),
CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.),
HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.)
LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.),
MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), OLIVIER (E.),
PASTEUR, VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS, RICHEL (C.), STRHL (A.),
TANON (L.)

DOYEN..... Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR..... Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique.....	DELARUE (J.)
Anesthésiologie.....	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale.....	JAYLE (M.F.)
" " (Prof. à titre personnel).	ETTORI (J.)
" " (Prof. à titre personnel).	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports.....	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.....	FAUVERT (R.)
" " (Prof. à titre personnel).	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale.....	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais).....	MOUQUIN (M.)
{ Beaujon.....	SICARD (A.)
{ Cochin.....	N.
{ Hôtel-Dieu.....	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales.. { Pitié.....	CORDIER (G.)
{ Saint-Antoine.....	GOSSET (J.)
{ Salpêtrière.....	MOULONGUET (P.)
{ Tenon.....	LORTAT-JACOB (J.L.)



Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades).....	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin).....	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. d)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)..	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié).....	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-malades).....	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca).....	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St. Louis).....	DEGOS (R.)
Cliniques des maladies des enfants (Enfants malades).....	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard).....	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste Anne).....	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)..	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)....	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière).....	N.
(Boucicaut.....	LENEGRE (J.)
(Broussais.....	SOULIE (P.)
(Cochin.....	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cliniques médicales.....:Cochin.....	BROUET (G.)
(Hôtel-Dieu.....	BARIETY (M.)
(Pitié.....	DREYFUS (G.)
(St. Antoine.....	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie et climatologie (Bichat).....	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)..	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel Dieu)....	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié).....	DAVID (M.)

Pathologie expérimentale et comparée.....	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale.....	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire.....	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUDIN (G.)
Pharmacologie.....	CHEYMOL (J.)
" (Prof. à titre personnel).....	LEVY (Mlle J.)
Physiologie.....	BINET (L.)
" (Prof. à titre personnel).....	BARGETON (D.)
" (" " ").....	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale.....	LEPAGE (F.)
Physique médicale.....	DOGNON (A.)
" " (Prof. à titre personnel).....	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LEGER (L.)
Thérapeutique.....	CONTE (M.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

MM.

Anatomie.....	(CABROL (C.)
	(COUINAUD (C.)
	(OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS (Melle P.)
	(pr. s. ch.
	(BUSSER (F.)
	(GOUYGOU (Ch.)
	(ORCEL (L.)
Anesthésiologie....	(PAILLAS (J.)
	(VOURG'H (G.)
Bactériologie.....	(BARBIER (P.
	(CHRISTOL (D.)
	(TOURNIER (P.)
Biochimie médicale.	(DESGREZ (P.) pr. s. ch.
	(POLONOSKI (J.) m. conf.
Biologie appliquée à	
l'Education Physique	

DIAS (F.)

MM.

Carcinologie.....	(DENOIX (P.)
	(MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie..	DUPERRAT. (B.)
Electro-Radiologie.....	LEDOUX-LEBARD (G.)
	(BILSKI-PASQUIER (G.)
Hématologie.....	(DAUSSET (J.)
	(GOUJARD (R.) pr. s. ch.
Histologie.....	(MAROIS (M.)
	(RACADOT (J.)
Hydrologie.....	CORNET (A.)
	(BOYER (J.) pr. s. ch.
Hygiène.....	(CORRE-HURST (Mme L.)
	(BASTIN (R.)
Maladies infectieuses...	(DUPONT (V.)
	(DEROBERT (L.) pr. s. ch.
	(HADENGUE (A.)
Médecine légale.....	(FOURNIER (E.)
	(GUENIOT (M.)
Médecine du travail.....	ALBAHARY (C.)
Neurologie.....	LHERMITE (F.)
	(GRANJON (A.)
	(HERVET (E.)
	(LE LORIER (G.)
Obstétrique.....	(MORIN (P.)
	(MUSSET (R.)
	(ROBey (M.)
	(THOYER-ROZAT (J.)
	(BREGÉAT (P.)
Ophtalmologie.....	(SARAUX (H.)
	(JUDET (R.)
Orthopédie.....	(RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie..	DEBAIN (J.)
Parasitologie.....	CHABAUD (A.)

	{ BARCAT (J.)
	{ BINET (J.P.)
	{ CAUCHOIX (J.)
	{ CHATELIN (C.L)
	{ DUBOST (Ch.)
	{ DUBOST (Cl.)
	{ FAUREL (J.)
Pathologie	{ FLABEAU (F.)
chirurgicale.....	{ GERMAIN (A.)
	{ LOYGUE (J.)
	{ MERCADIER
	{ PERROTIN (J.)
	{ ROBERT (H.)
	{ THOMERET (G.)
Pathologie exotique....	{ SCHNEIDER (J.)
	{ CROSNIER (J.)
	{ HARTMANN (L.)
	{ LOEPER (J.)
Pathologie expérimentale	{ MAURICE (J.)
	{ RICHET (G.)
	{ AUSSANNAIRE (M.)
	{ BOUR (H.)
	{ BOUVIER (J.)
	{ BOUVRAIN (Y.)
	{ BRICAIRE (H.)
	{ BRISSAUD (H.)
	{ BROCARD (H.)
	{ BUGE (A.)
	{ CASTAIGNE (P.) m. conf.
Pathologie médicale.....	{ CATINAT (J.)
	{ CONTAMIN (F.)
	{ COURY (C.)
	{ FREZAL (J.)
	{ HOUSSET (E.)
	{ LAROCHE (Cl.)
	{ LESOBRE (R.)
	{ MACREZ (C.)
	{ NICK (J.)
	{ PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch.

Pathologie médicale.....	(ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
	(JOSEPH (R.) MANDE (R.)
Pédiatrie Puériculture	(MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie.....	(BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie.....	DEJOURS (P.)
Physique médicale.....	(COUGEROT (L.) m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN
Pneumo phtisiologie...	KREIS (B.)
Psychiatrie.....	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile.	DUCHE (D.)
Rhumatologie.....	DELBARRE (F.)
	(CERNEA (P.)
Stomatologie.....	(CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique.....	(CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie.....	QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

Anatomie.....	DEBEYRE
	(ABOULKER (P.) AMELINE (A.) pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.)
Clinique chirurgicale.	(PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.M)

	(	DOMART (A.)
	{	PERRAULT (M.)
Clinique médicale.....	{	RAMBERT (P.)
	{	THIEFFRY (S.)
	(	GRASSET (J.)
Clinique obstétricale.	{	MAYER (M.)
	{	RAVINA (J.)
	(	DESVIGNES (P.)
Clinique ophtalmologique..	{	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-		
laryngologique.....		MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et		
puériculture.....		LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique		BARUK (H.)
Clinique urologique...		KUSS (R.)
Médecine légale.....		GAULTIER

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie.....	HAUDUROY (P) pr.s.ch
Pathologie chirurgicale.....	RUDLER (J) Pr.s.ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE	(	BOLTANSKI (E.)
SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE....	{	LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté.....	M. LENA (J.)
Secrétaires.....	Mme BEURLAND (H.)
	Melle CHAINTREUIL (G.)
	Mme ROCHE (L.)

Conservateur en chef.....	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur.....	Melle DUMAITRE (P.)

	(	Mmes CONTET (J.)
	{	FORGET (F.)
Bibliothécaires.....	{	Mles LAURENT (H.)
	{	LE NOIR (G.)
	(	QUIEVREUX (E.)

A Monsieur le Professeur L. JUSTIN BESANCON

- Chevalier de la Légion d'Honneur
au titre de la santé publique
- Officier de la Légion d'Honneur
à titre militaire
- Membre de l'Académie de Médecine
- Professeur d'hydrologie

qui a bien voulu accepter de présider cette thèse.

- oOo -

A Monsieur le Professeur C. LAROCHE

- Assistant des Hopitaux
- Agrégé de Médecine Générale

qui m'a guidé par ses conseils tout au long de cette thèse.

- oOo -

A Monsieur le Docteur G. MANTOUX

qui m'a fourni le sujet de cette thèse.

- oOo -

A Monsieur le Docteur J. STEHELIN

pour ce que j'ai appris dans son Service.

- oOo -

- A MA FEMME

- A MA FILLE

- A MA MERE ET A MON PERE
pour tout ce que je leur dois

- A MES BEAUX - PARENTS

- A MA SOEUR ET A MA BELLE SOEUR

- A TOUS MES PARENTS ET AMIS.

-:-:-:-:-

A PROPOS DE QUATRE CAS

DE PANCREATITE CHRONIQUE CALCIFIANTE

-:-:-:-:-

I N T R O D U C T I O N

-:-:-:-:-

Les Pancréatites chroniques calcifiantes de l'adulte représentent une maladie qui est bien plus fréquente qu'on ne pense.

Le cas princeps de lithiase pancréatique a été décrit par DE GRAAF, qui dans son traité "DE SUCCI PANCREATICI NATURA ET USU" relate l'observation d'un homme de 30 ans dont l'autopsie a révélé la présence de "sept à huit petites pierres" dans le canal de Wirsung.

- DELVINCOURT J. dans sa thèse (13) a retrouvé dans toute la littérature environ quatre cent cinquante cas publiés. Ce nombre paraît peu élevé, ce qui montre que cette maladie est encore méconnue.

- D'après les travaux de LUDIN et SHEIDEGGER, la pratique systématique des autopsies en recherchant la lithiase pancréatique permet d'en estimer la fréquence à 5,5%. Ce chiffre par contre, paraît énorme puisqu'il s'agit d'examens systématiques, c'est dire que sans la notion d'antécédents cliniques d'affection digestive, dans bien des cas la lithiase pancréatique ne se manifeste pas par une symptomatologie clinique particulière.

Si nous retenons seulement les travaux français, ceux de MALLET-GUY, CAROLI, LEGER, SARLES, MERCADIER, autant cliniques que radiologiques, anatomo-pathologiques ou d'exploration fonctionnelle, nous voyons que l'étude de la pathologie du pancréas est en pleine évolution et qu'elle a accompli de gros progrès tant au point de vue diagnostic qu'au point de vue thérapeutique.

Il n'en demeure pas moins que le diagnostic clinique de pancréatite calcifiante est difficile et réclame pour l'établir toute une gamme d'examen radiologiques et de laboratoire qui permettent de rattacher à un pancréas calcifié toute une symptomatologie parfois trompeuse et tellement variable que l'on peut aisément passer à côté si l'on n'y pense pas.

Cependant il faut reconnaître qu'il existe une symptomatologie pancréatique propre à la maladie qui, proposée à un clinicien averti, lui permettra, par les examens d'appoint, d'affirmer ce diagnostic.

O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION I

Monsieur GROE Jacques, 58 ans entre le 4-7-60 dans le service, envoyé par son médecin traitant pour :

1°) - Depuis le 15-6-60, poussées thermiques pseudo-paludéennes avec :

- fièvre à 40°
- frissons
- sueurs
- céphalées

durant très peu de temps. Le malade ayant eu le paludisme il y a quelque 30 ans prend de la quinine, sans aucun effet. Par contre l'aspirine agit bien.

2°) - A ces poussées thermiques se joignent :

- amaigrissement de 10 kgs succédant à un amaigrissement de 30 kgs étalé sur 10 ans.
- une asthénie profonde.
- une anorexie importante surtout marquée par les viandes et les graisses.

3°) - Terrain éthylique évident. Le malade dit avoir arrêté de boire.

Le malade ne se plaint pas de douleurs.

L'examen montre :

- Malade maigre pesant 59 kgs. Il en pesait 97 auparavant.
- Fièvre à 39° - pouls en rapport - pas de subictère.
- Le coeur, les pounons sont normaux.
- Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal sur la ligne mammelonnaire.
- La rate n'est ni percutable, ni palpable.
- Pas de point douloureux abdominaux.
- Pas de circulation collatérale, pas d'ascite.
- T.R. : ampoule rectale libre - Prostate de volume et de consistance normaux.
- Pas de signes neuro-méningés.
- Pas de ganglions dans les territoires externes.

Au total :

- Examen négatif si ce n'est l'hépatomégalie qui n'étonne pas chez un éthylique connu.
- Seuls demeurent :
 - l'amaigrissement
 - l'asthénie
 - la fièvre.

Devant un tel tableau des examens de laboratoire multiples sont demandés qui révéleront :

- un diabète avec glycémie : 2 gr 50 / l.
glycosurie de 24 h. : 71 g.
- présence de coli-pathogènes dans les urines.
- une V. S. à 30 - 58.
- une urée à 0, 30 g. / l/
- les hémocultures sont négatives, la Moelle normale.
- Séro-diagnostics mélitensis) négatifs
T. A. B. C.)

- recherche d'hématozoaire négative.
- électrophorèse : augmentation des bêta et des gamma globulines.

Une urographie intra-veineuse pratiquée le 7-7-60 montre :

- des calcifications de la région épigastrique décrivant un arc à concavité inférieure et gauche, au nombre de cinq à six, de volume inégal, partant du bord latéral du disque DI2 - LI, jusqu'au bord gauche du corps de DI2.

Les voies urinaires sont normales, morphologiquement et fonctionnellement.

Une radiographie de l'estomac affirme encore le diagnostic.

- De face : calcifications s'inscrivant dans le cadre duodénal qui n'est pas déformé.
- De profil 3/4 en procubitus : calcifications s'inscrivant entre la colonne et l'estomac, avec déformation postérieure du bulbe duodénal, aplatie, constante et visible sur 8 clichés.

La radiographie pulmonaire est normale.

Un lavement baryté montre un dolichonégacolon sans lésion organique visible. Les calcifications sont bien visibles.

L'interrogatoire est alors repris et le malade révèle un épisode douloureux oublié, datant de dix ans et coïncidant avec le début de son amaigrissement.

Dix ans auparavant donc, il a souffert de crises douloureuses sous costales gauches, transfixiantes, irradiant en arrière vers la pointe de l'omoplate gauche et soulagées par la position genu-pectorale.

Pas de rythme, ni de périodicité. Elles ont duré six mois et résisté à tous les antalgiques habituels.

- 17 -

Elles ont miraculeusement disparu à l'occasion d'une injection de morphine pratiquée lors d'une radiographie de l'estomac.

Elles n'ont jamais réapparu depuis.

En outre, le malade signale que depuis quelques temps ses selles sont plus abondantes et un peu grasses, luisantes.

Dans le service, la fièvre baisse rapidement sous l'effet d'un traitement antibiotique.

Le diabète est difficilement équilibré avec un mélange de :

- 20 u. Insuline Ord. + 17 u. Insuline P. Z.

L'amylasémie est à 60 u. (mg de glucose par 100 cc.)

La digestion des fibres musculaires est mauvaise, celle des graisses bonne.

A sa sortie le malade est parfaitement équilibré au point de vue diabète et a grossi de 7 kg.

En Mars 1961, le malade revient pour un bilan. Il n'a toujours aucune douleur. Il pèse 68 kg. Il a bon appétit.

Il a suivi un traitement médical à base d'extrait pancréatique.

Il a progressivement baissé, en suivant sa glycosurie les quantités d'insuline à 10 U 10 + 8 U I.P.Z. Avec cela son diabète est parfaitement équilibré.

Une radiographie de la vésicule est faite. La vésicule se vide bien après Boyden. Sur un cliché le cholédoque paraît un peu dilaté. On retrouve les calcifications pancréatiques absolument typiques, bien dégagées en oblique, d'aspect coralliforme.

Un tubage duodénal montre une chute presque totale de la lipase pancréatique.

En résumé

Ce malade est entré dans sa maladie par une suite de crises douloureuses subintrantes qui ont cessé au bout de six mois, suivies par un amaigrissement progressif et important.

Dix ans plus tard, un diabète s'est déclaré, accompagné d'une infection urinaire, qui ont permis la découverte de la pancréatite calcifiante.

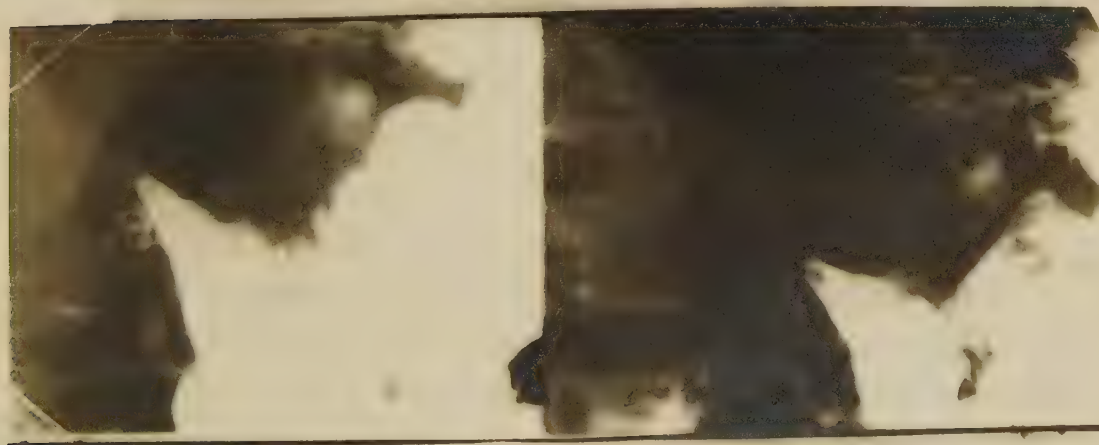
L'amylasémie est normale, les tests fonctionnels **pancréatiques sont perturbés.**

L'équilibration du diabète et le traitement médical lui ont parfaitement réussi.

Voilà un malade qui, bien que présentant une insuffisance pancréatique externe certaine, poursuit une vie normale.



OBSERVATION I.
Cholecystographie orale - Cliché en decubitus a.a.



OBSERVATION I : Estomac
Bulbe déformé de façon constante sur sa face postérieure.

OBSERVATION II

Madame SCH a 80 ans.

- A l'âge de 25 ans, elle est opérée d'une lithiase vésiculaire après des crises de coliques hépatiques typiques.

- Deux ans après, réintervention pour lithiase biliaire.

- Pas d'antécédents éthyliques.

- Trente ans plus tard, soit à l'âge de 55 ans apparaissent :

- digestion difficile - lourdeur post-prandiale.
- asthénie
- amaigrissement.

et des crises douloureuses épigastriques à type de barre irradiant en arrière entre les deux omoplates sans relation avec les repas et accompagnées de fièvre et vomissements.

Ces crises vont céder parfaitement aux sulfamides.

Pendant dix ans, cette malade voit beaucoup de médecins entre la Suisse et la France et ce n'est qu'à 65 ans, après avoir passé de multiples examens radiologiques de l'estomac, du côlon que l'on découvre des calcifications pancréatiques s'inscrivant dans le cadre duodénal qui est élargi et raboté sur son bord interne.

Depuis trois ans, elle fait des syncopes hypoglycémiques bien jugulées par du sérum glucosé hypertonique.

Elle n'a jamais eu d'ictère.



OBSERVATION II : Estomac.

Calculs. Inscrites dans un cadre duodénal élargi

OBSERVATION III

Monsieur GIO entre dans le Service du Docteur CAROLI le 24-7-58.

Le début de sa maladie remonte à 1954 par :

- une éruption vésiculeuse strictement localisée à la face et au cou avec oedème sous-jacent. Vésicules contenant un liquide clair, ne suppurant jamais.

- l'éruption est suivie le lendemain d'une crise douloureuse épigastrique à type de torsion, en barre, diffusant rapidement à toute la région péri-ombilicale sans irradiations dorsales, ni fièvre, ni nausées, ni troubles du transit.

(Cette crise douloureuse dure 48 heures).

Des crises semblables vont se répéter tous les 4 à 5 mois.

A cette époque, des radiographies

- du côlon)
- de l'estomac) sont normales.
- de la vésicule)

Puis les crises se rapprochent et deviennent plus intenses, durant toujours 48 heures.

L'éruption n'apparaît plus à partir de 1956.

En 1957, le malade a une crise tous les mois environ.

Pendant ces crises, le malade cesse toute alimentation de peur d'exagérer les douleurs.

Dans l'intervalle des crises, l'état général est bon et l'appétit conservé.

I En Novembre 1957, appendicectomie à l'occasion d'une nouvelle crise en tout point semblable aux dernières (Hôpital de Cannes).

Pendant les deux mois qui suivent l'intervention, pas de crise ; puis elles reprennent de plus belle durant trois à quatre jours et s'accompagnant d'une atteinte de l'état général :

- amaigrissement de 8 kg.
- asthénie assez marquée.

I Il faut noter pendant les crises :

- impression de gargouillement péri-ombilical sans ondulations péristaltiques visibles.

- qu'aucune de ces crises douloureuses n'est survenue après un repas.

- qu'il n'y a jamais eu de subictère, ni de décoloration des selles, ni d'urines foncées au cours des crises.

- que le dosage d'amylasémie n'a jamais été fait pendant les crises.

- que le malade est un gros mangeur et est parfois pris de fringales en dehors des crises.

- terrain éthylique discret : 1 l. de vin par jour.

- que les crises sont devenues tellement violentes qu'elles ne sont pas calmées par Spasalgine-Morphine.

V Antécédents

- personnels : 0

- familiaux : pas de lithiase familiale.

L'examen en Juillet 1958 montre :

- abdomen souple, sans circulation collatérale.
- douleur épigastrique et sous-costale gauche à la palpation.
- foie débordant de trois travers de doigt le rebord costal sur la ligne mammelonnaire, régulier, non douloureux.
- pas d'ascite.
- le reste de l'examen est négatif.

Examens radiographiques

Le 24-6-58

Abdomen sans préparation : pas de calcifications pancréatiques visibles.

Le 30-7-58

Tentative infructueuse de rétro-pneumopéritoine et de tomographies axiales.

Le 31-7-58

Cholédoque sus-pancréatique dilaté, effilé dans son trajet rétro-pancréatique.

Le 1er-8-58

Estomac normal.

Cadre duodénal non élargi.

En dehors de toute crise :

- amylasémie 5,4 U. V.S.
- amylasurie 32 U./W.
- amylase dans la bile . 17.800 U./W.

Le Docteur CAROLI conclut :

- que la symptomatologie est de type pancréatique bien que le dosage de l'amylase du sérum et des urines soit normal, mais pratiqué en dehors de toute crise douloureuse.

- qu'il y a en faveur de l'étiologie pancréatique :

1°) - pouvoir amylasique de la bile faible ;

2°) - aspect effilé du bas cholédoque.

- qu'actuellement le malade relève d'un traitement médical.

Il sort le 4 - 8 - 58.

Le 5 - 2 - 59, le malade entre en clinique pour traitement chirurgical (Dr CHAMPEAU) adressé par le Docteur LACOSTE (Le Cannet A.M.) après essai infructueux de traitement médical.

En effet :

entre temps, il avait fait en Septembre 1958, soit deux mois après sa sortie du Service du Docteur CAROLI, une crise douloureuse qui s'était accompagnée cette fois de subictère avec urines foncées, contenant des sels et des pigments biliaires.

Une autre crise en Octobre 1958, douloureuse et fébrile ; cette fois avec 21.800 G.B. et 93 % de P. Neutro.

Le 6 - 2 - 59, les examens pré-opératoires pratiqués chez un malade fatigué ne montrent rien d'anormal si ce n'est :

- amylasémie 253 U.
- glycémie 1,33 gr/l.

- Compte rendu opératoire - 9 - 2 - 59

Il existe une pancréatite évidente comportant une réaction oedémateuse, blanchâtre, adhérente, avec une disparition du clivage duodéno-pancréatique, une augmentation de volume de la totalité du pancréas avec un aspect blanchâtre et quelques nodules durs.

L'ensemble du pancréas est ferme, y compris la queue.

Le maximum des lésions semble siéger au niveau du corps et de la tête. Pas de distension biliaire, pas de lésion gastro-duodénale.

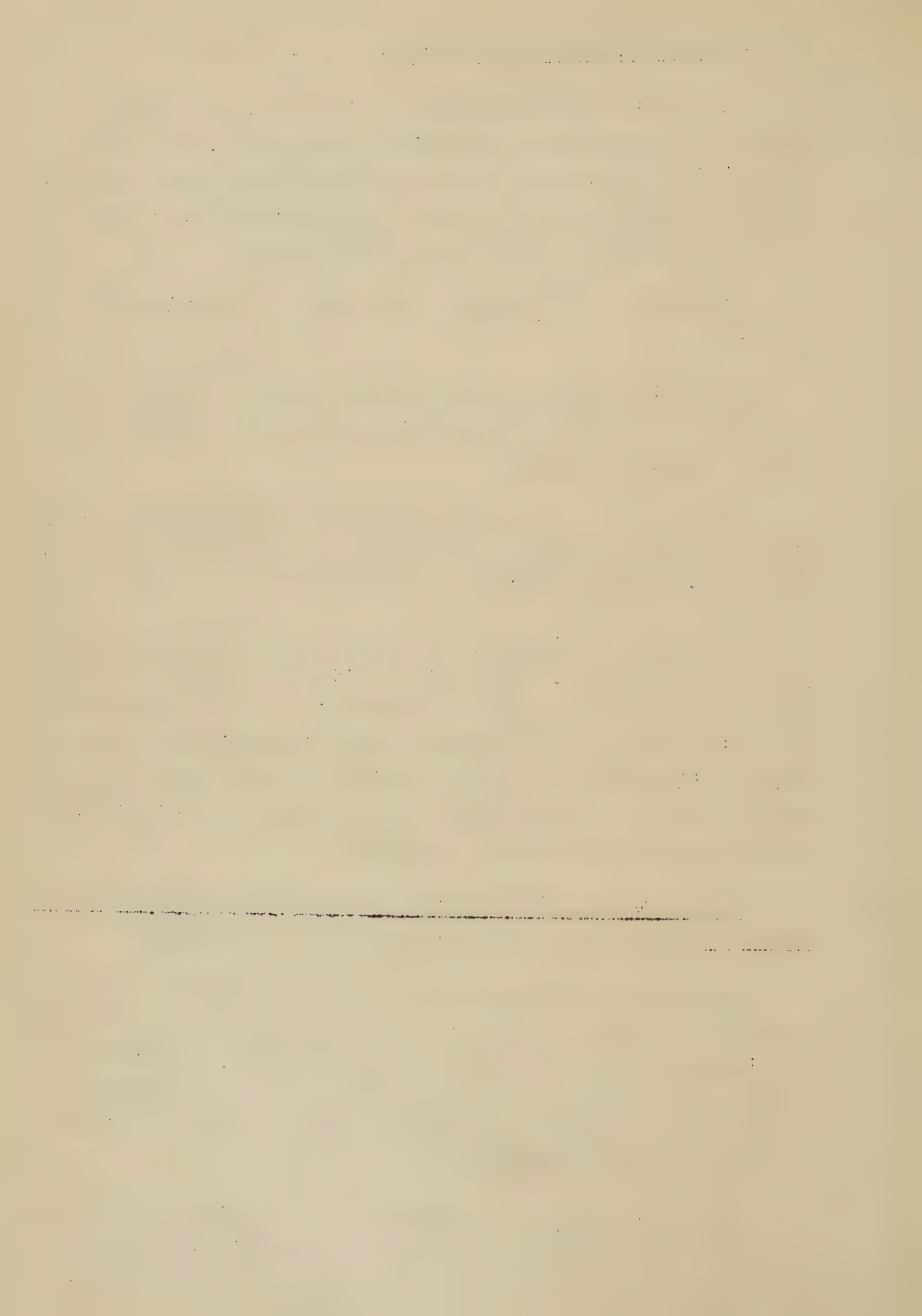
Ouverture de l'arrière cavité en passant derrière le ligament gastro-colique. Ebauche de décollement duodéno-pancréatique vite arrêté.

Ponction du Wirsung sans succès. Duodénotomie pour repérer la papille. Celle-ci se situe au milieu de gros plis soulevés par la masse pancréatique et ne peut-être vue, l'expression vésiculaire étant insuffisante. On est obligé d'injecter un liquide teinté de bleu pour la repérer. Elle est punctiforme mais on arrive à cathétériser le Wirsung avec un tube de polytène.

Pancréatographie montrant une poche grosse comme une noix et un Wirsung dilaté contenant 5 à 6 calculs.

Hémi-section du pancréas au niveau du corps, à l'aplomb de la veine porte, ce qui permet d'avoir le Wirsung et d'enlever 5 - 6 calculs en grain de mil, blanchâtres et durs, de pénétrer dans la poche et avec un cathéter et la pince à calculs, de dilater la terminaison du Wirsung et d'inciser au bistouri.

Cette dilatation du Wirsung et la sphinctérotomie ne peuvent être considérées comme une marsupialisation interne car le kyste n'était pas au contact du duodénum.



Cependant le passage très facile d'un gros cathéter et de la pince incline à se servir du trajet direct pour un drainage.

L'importance de la lithiase et de la lésion pancréatique fait considérer comme légitime une pancréatectomie de la queue.

On pratique donc une pancréatectomie jusqu'à l'aplomb de la veine porte qui se termine à l'endroit où le Wirsung dilaté se jette dans la poche kystique, et une splénectomie.

Hémostase. sans grosses difficultés.

On remarque d'ailleurs qu'une anastomose sur anse grêle se situerait au contact d'une zone vasculaire dangereuse ce qui est un argument de plus pour le drainage direct.

Drainage par une sonde de Nélaton, fixée tout près de la branche du Wirsung enfouie par un joint de fil de lin. La sonde passe à travers le kyste et sort transpylorique sur la face antérieure de l'antre par un Witzel.

Fermeture du duodénum en deux plans : catgut et lin, points séparés.

Cholecystostomie sur sonde de Pezzer sortant à droite et deux autres pour la loge splénique et le pancréas sortant à gauche.

Les suites opératoires immédiates sont assez agitées :

- d'abord fébriles à 38°5 jusqu'au 6ème jour où la température baisse sous l'action d'antibiotiques.
- au 10ème et 11ème jours, ablation des drainages de paroi :

- rétablissement du transit à peu près normal.
- au 12ème jour, une radiographie pulmonaire de contrôle ne montre rien d'anormal.
- au 14ème jour : frisson et sensation de malaises ; fébricule à 38°. L'abdomen est ballonné, très douloureux, surtout à gauche. Une radio de l'abdomen sans préparation montre simplement une anse grêle dilatée sans niveau liquide.

On pense qu'il s'agit d'une collection purulente de la loge splénique et on tente un traitement au Propidon ;

la formule sanguine montrant 26.000 G. B. et 80% de P.N.

La température monte à 39°. Le malade est fatigué et une intervention de drainage est décidée le 7-3-59.

A signaler qu'un transit avait été pratiqué le 27-2-59 montrant un estomac, un duodénum et des anses jéjunales normaux.

qu'une cholangiographie post-opératoire avait été pratiquée le 25-2-59, montrant un cholédoque sus-pancréatique dilaté et bas-cholédoque rigide, éffilé, étiré dans sa partie rétro-pancréatique.

A la suite de la 2ème intervention, la température baisse très lentement, mais le malade reste fatigué pendant encore un mois, pendant que se constituent une fistule du côlon transverse et une autre moins importante vésiculaire après ablation de la sonde de stomie.

Le 13-4-59, alors que l'état général s'était considérablement amélioré, on constate une glycémie à 2,56 gr. et glycosurie à 72 gr. et un traitement à l'insuline finit d'équilibrer le malade qui sort en bon état le 25-4-59.

Le 25-9-59, il revient complètement transformé, ne souffrant plus du tout, pour fermeture de sa fistule colique et vésiculaire sur laquelle il avait fait entre temps à Cannes un abcès.

Les suites sont bonnes et courtes. Le malade sort en bon état.

Depuis sa sortie en Octobre 1959 :

De façon épisodique la fistule du colon transverse donne toujours un peu.

Plus aucune douleur, mais anorexie et amaigrissement vont en empirant : 20 Kg.

Pas de fièvre.

Si bien que le malade entre en Novembre 60, dans le service du Docteur MANTOUX, pour faire équilibrer son diabète.

Deux jours après son entrée : fièvre à 39° et point de côté thoracique droit avec dyspnée.

On lui découvre une pleurésie purulente enkystée et des abcès pulmonaires à droite.

- Vomique dans le Service
- Etat général effroyable : le malade pèse 48 kg.
- Transformé par un drain pleural avec aspiration et lavages de plèvre et par équilibration du diabète.

Janvier 1961

Le malade se lève et a repris 3 kg.

Les fistules se sont taries.

Il garde une poche pleurale résiduelle.

En résumé

Ce malade présente un tableau clinique assez typique avec :

- la douleur
- l'amaigrissement
- le diabète

Un élément peu banal : l'éruption qui annonçait les crises au début.

Il a été soulagé par son opération : plus aucune douleur depuis. Mais l'aggravation du diabète et de l'état général, les épisodes suppuratifs à répétition et à localisation multiples grèvent lourdement le pronostic lointain.



OBSERVATION III.
Opacification des voies biliaires post. opératoire
cholestase de 720 I

OBSERVATION IV

Monsieur PIC Jacques, 23 ans, manoeuvre tôlier entre dans le Service du Docteur CELICE - Hôpital Saint-Antoine, le 9 octobre 1959 pour :

- un ictère généralisé cutanéomuqueux avec urines foncées et selles décolorées moyennement.

- cet ictère est apparu progressivement.

- sans douleurs
- sans fièvre
- sans période prodromique

- Le malade mentionne également un amaigrissement très important, progressif, accompagné d'une anorexie totale sans trouble digestif. Cet amaigrissement a débuté il y a deux ans environ.

- et en effet le malade pèse 31 kg 200 pour 1m61.

Les antécédents :

Crises comitiales de 3 à 10 ans ?

L'examen révèle :

A part l'ictère et l'appréciation de l'état cachectique, rien n'est mis en évidence.

- le coeur, les poumons sont normaux.
- l'examen neurologique est normal.
- le foie et la rate ne sont pas palpables.
- il n'existe pas d'adénopathies dans les territoires externes.

Au total : examen négatif.

Mais les examens de routine vont montrer

1°) - un diabète jusque là insoupçonné
à noter : pas de signes fonctionnels classiques du diabète.

2°) - le bilan hépatique :

- protides totaux : 76 g 5/6 I,49
- Bilirubinémie : 52 mg
- Mac Lagan : 3 U. Vernes
- Gros : I,20
- Hanger +
- Kunkel phénol : 10 U. Vernes
- Rouge colloïdal +
- Cholestérol total : I,45 g / I.

Une B. S. P. faite le 28 octobre 1959

- 3 ' = 39 %
- 15 ' = 53 %
- 45 ' = 42 %

Le malade a déjàuni et une biligraphie faite le 27 octobre 1959 montre :

- voies biliaires normales mais :
des calcifications pancréatiques dessinent le
pancréas
- l'amylasurie est à 64 U. W.
- l'amylasémie à 6,4 U. V.
- Radio estomac : nous montre les calcifications.

L'ictère continue à s'améliorer mais le diabète est difficilement équilibrable.

Le malade a été mis au régime libre et des doses croissantes d'I.O - jusqu'à 90 U / 24 h. - n'arrivent pas à faire descendre la glycémie au dessous de I,60 g. / I.

Aussi le malade est-il adressé au service du Professeur JUSTIN BESANCON pour faire équilibrer son diabète.

L'examen y montre :

- poids 34 kg I00
- pâleur
- subictère conjonctival
- hypertrophie parotidienne bilatérale
- adénopathies inguinales bilatérales
- signes d'insuffisance glandulaire plurifocale.

Le reste de l'examen est normal.

Le malade est mis au régime diabétique large et le diabète est équilibré au jour le jour sur la glycosurie. Les doses d'insuline quotidiennes varient de 30 à 110 u. 10.

Un nouveau bilan hépatique est fait qui montre une amélioration nette. Le cholestérol reste toujours bas : 1,10 gr.

La méthode des dosages différentiels des éléments de la coagulation sanguine montre un gros déficit en proconvertine.

- pro accelerine	29" /	30"
- pro convertine	27" /	19"
- pro thrombine	18" /	16"

Cet ensemble cadre avec une hépatite en voie d'amélioration.

Bilan pancréatique externe :

1°) - Examen des selles : (Dr Goiffon)

- bonnes fonctions gastriques
- digestion insuffisante des fibres musculaires et des graisses
- présence de mucine.

d'où net déficit pancréatique externe
irritation des muqueuses.

2°) - Tubage à l'éther :

- avant	2 U. lipasiques
après 5'	"
15'	"
20'	"
25'	"

- amylasémie 6,9 U. V.
- amylasurie 87 U. W.

Le diabète est équilibré et stable du 19 février au 11 mars 1960 avec :

- 3 comprimés de glucophage)
- 30 U.I.O.) par jour

Le malade a repris du poids : 38 kg 200.

Il sort le 12 mars avec ce traitement.

Il est à nouveau hospitalisé d'urgence le 13 juin 1960 pour :

- Toux grasse mais pénible - température à 37°6
- dyspnée 39° le lendemain

Le malade est très affaibli, il pèse 31 kg 100, son faciès est gris et tiré.

L'examen révèle des rales ronflants dans les deux champs.

R.A.S. par ailleurs.

A noter que le malade a arrêté l'insulinothérapie depuis un mois.

La radiographie pulmonaire montre : une tuberculose ulcéro-caséuse d'évolution aiguë.

Mis au traitement antituberculeux, corticoïdes, il meurt cependant subitement le 22 juin 1960.

Une vérification anatomique est faite :

- Foie : hypertrophie du lobe droit qui a un aspect cirrhotique.
- Cholédoque : normal y compris dans son trajet pancréatique.
- Rate : normale.
- Pancréas : Poids : 60 gr. - dur et blanchâtre.

La dissection du Wirsung le montre de calibre normal et régulier. Il existe des calculs dans la lumière dont un est bloqué à la partie moyenne.

Il n'existe pas d'obstacle papillaire. Le cathétérisme est facile.

Wirsung et cholédoque s'abouchent séparément dans le duodénum.

- Dans les plèvres :

Liquide séro-sanglant de volume assez important.

- Les poumons sont criblés de cavernes.

En résumé :

Ce jeune homme de 23 ans a commencé sa maladie par un amaigrissement progressif sans autres signes et notamment sans douleurs.

Un ictère d'allure batarde de survenance inopinée a permis la découverte :

- du diabète
- de la pancréatite calcifiante.

L'amylasémie a toujours été normale.

L'évolution a été précipitée par une tuberculose pulmonaire d'allure aiguë sur ce terrain prédisposé, qui présentait en outre une insuffisance glandulaire plurifocale.



OBSERVATION IV. Abdomen sans préparation. Procubitus opo
calcifications de la queue du Pancréas.

LE TABLEAU CLINIQUE DES
PANCREATITES CHRONIQUES CALCIFIANTES

-:-:-:-:-

Dans l'ensemble les pancréatites chroniques calcifiantes entraînent une symptomatologie où se retrouvent :

- la douleur abdominale
- l'amaigrissement
- les troubles dyspeptiques et du transit
- les troubles de la glyco-régulation.

Bien que parfois révélateurs, on peut classer l'ictère et les hémorragies digestives dans les complications.

I - LA DOULEUR

C'est le maître symptôme quand elle existe; en effet ses caractères sont assez particuliers pour orienter vers le pancréas.

C'est une douleur à début brutal ou progressif, d'intensité peu supportable.

Son siège peut être

- épigastrique
- sous-costal gauche
- sous-costal droit

.../...

Les auteurs ne s'accordent pas sur la fréquence respective de ces trois localisations.

Pour L. LEGER (2) : elle est le plus souvent sous-costale gauche à irradiations spaculaires gauches, puis par ordre de fréquence décroissante, sous-costale droite et épigastrique.

Pour SARLES ET MERCADIER (1) :
elle est d'abord épigastrique à irradiations postérieures entre les deux omoplates ; mais elle peut être également, avec une fréquence moindre, sous-costale gauche ou droite.

Dans nos observations, nous avons un cas de douleur localisée à l'hypochondre gauche (I) deux épigastriques (II et III).

La douleur est à type de crampes, mais ne provoque pas d'inhibition respiratoire.

Sa durée est variable : de quelques heures à plusieurs jours, voire des mois en prenant une allure subintrante. Elle peut être alors cause de morphinomanie et de troubles psychiques.

La douleur existait chez trois de nos quatre malades. Il est à remarquer qu'elle n'avait pas les mêmes caractères dans chaque cas.

OBSERVATION I :

La douleur est apparue dix ans avant la découverte de la maladie. Elle a pris l'allure de crises subintrantes et prolongées d'emblée, durant en tout six mois, sans laisser de répit au malade.

Son siège était sous-costal gauche, à type de crampe irradiant en arrière à la pointe de l'omoplate gauche et soulagée par la position gènu-pectorale. Ce dernier signe est un bon élément en faveur de l'origine pancréatique de la douleur et doit évoquer d'emblée, selon l'avis de tous les auteurs, une pancréatite chronique.

Fait curieux : cette douleur a disparu totalement tandis que la maladie continuait à évoluer, comme en témoignent l'amaigrissement progressif et l'apparition du diabète dix ans plus tard.

OBSERVATION II :

Cette malade, âgée de 80 ans, a commencé à souffrir à l'âge de 55 ans de crises douloureuses épigastriques à type de barre irradiant en arrière entre les deux omoplates.

Ces crises se sont répétées de façon irrégulière pendant 15 ans, et l'interrogatoire a permis de compter environ une vingtaine de périodes douloureuses au total. Elles duraient trois à quatre jours et s'accompagnaient pour certaines d'entre elles, de fièvre et de vomissements. Disons tout de suite que cette malade n'a jamais pu être opérée en raison de son âge (sa pancréatite ne fut découverte qu'à l'âge de 65 ans) et surtout de son mauvais état général.

Les douleurs ont disparu depuis six ans et la malade se porte bien mieux, sa vie étant seulement troublée par des syncopes hypoglycémiques.

OBSERVATION III :

Chez ce malade les crises douloureuses étaient localisées à la région épigastrique, en barre, diffusant

.../...

à la région péri-ombilicale sans aucune irradiation postérieure.

Au fur et à mesure de l'évolution, elles se sont rapprochées, tout en conservant la même durée (48 heures) jusqu'à se renouveler tous les mois, entraînant un certain état d'incapacité au travail.

A noter, lors des premières crises, la présence d'une éruption vésiculeuse, annonciatrice de la douleur.

L'analyse de nos observations montre que, dans ces trois cas, la douleur a présenté des aspects différents :

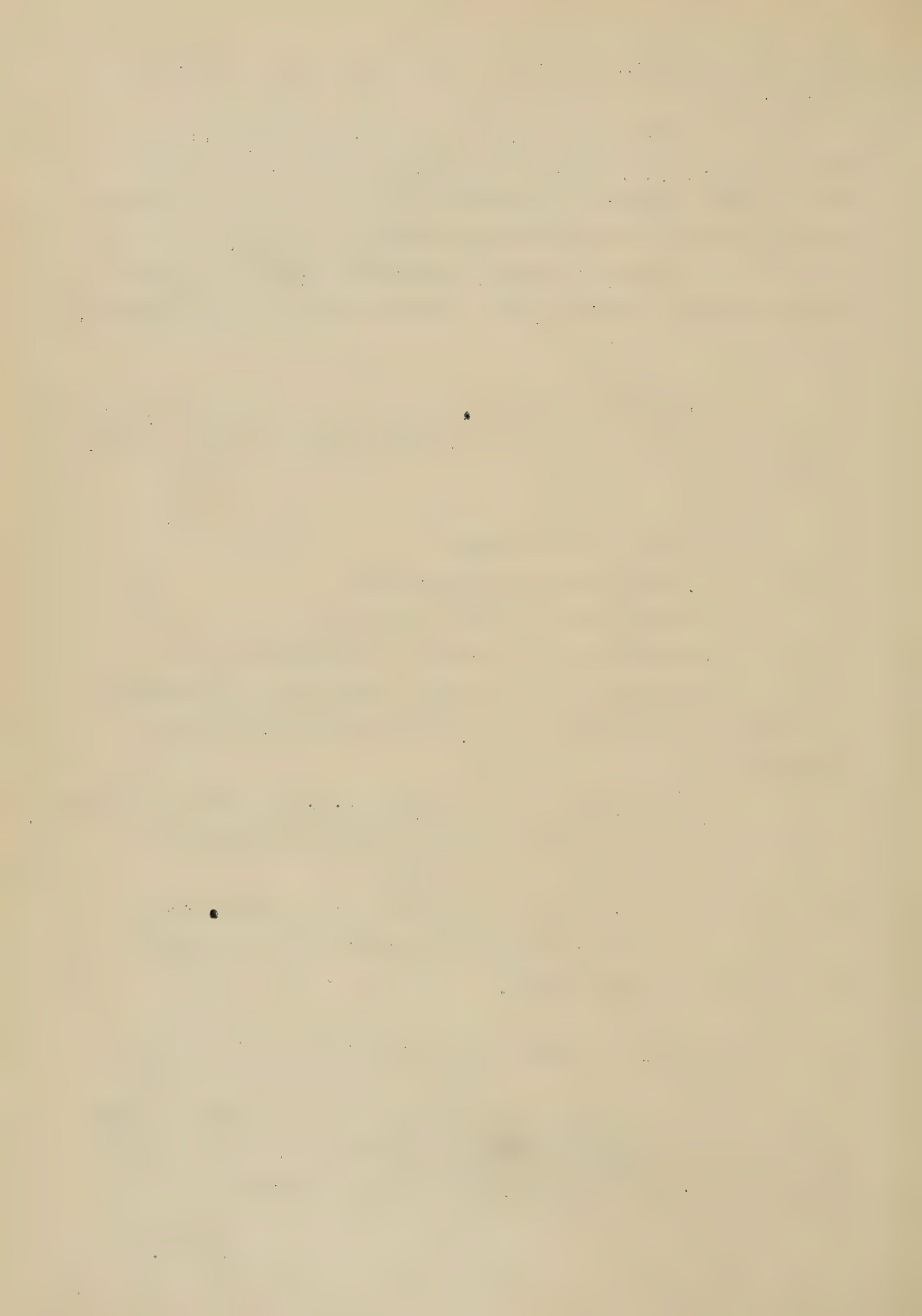
- soit par le siège
- soit par ses irradiations
- soit par la durée des crises
- soit par les signes accompagnateurs.

Néanmoins, nous avons retrouvé des caractères communs à nos trois malades. Ce sont des caractères négatifs :

- I) - l'absence totale de liaison avec les repas
- l'absence également du caractère de " faim douloureuse "
- l'absence de rythme et de périodicité qui les différencient de la douleur ulcéreuse.

- 2) - l'absence d'inhibition respiratoire.

Un dernier caractère, souvent retrouvé dans la douleur des pancréatites calcifiantes, est la bonne action de l'acide acétyl-salicylique (Caroli).



OBSERVATION IV :

Elle nous montre que la douleur, signe majeur, peut être totalement absente.

La maladie se révèle alors par une complication et, chez notre malade, le diagnostic a été posé lors de l'apparition d'un ictère, suivi de peu d'un diabète.

Dans d'autres cas, la pancréatite peut se révéler par d'autres complications que nous verrons plus loin, et dont les plus graves sont les hémorragies digestives.

Ainsi, dans le cas d'un diabète du sujet jeune sans antécédents héréditaires ou collatéraux, il conviendrait toujours de rechercher la présence d'une pancréatite calcifiante.

II - L'AMAIGRISSEMENT

C'est un signe constant et sans lequel il est difficile de parler de pancréatite calcifiante. Son intensité est cependant variable : de 2 kgs à 30 Kgs, et même plus.

Il peut être tellement important qu'il entraîne un état cachectique, témoin, l'observation IV, où notre malade ne pesait que 31 kgs pour 1 m.61.

L'amaigrissement peut être progressif (observation I) ou rythmé par les crises douloureuses, comme dans notre troisième observation.

Il faut en rechercher l'étiologie :

.../...

1) - dans l'anorexie habituelle qu'entraîne la pancréatite calcifiante, et qui s'aggrave au moment des crises douloureuses (Observation III) ;

2) - Dans la déperdition et la non-assimilation des matières protéiques et graisseuses dues à l'insuffisance de la sécrétion pancréatique externe ;

3) - Parfois dans le diabète associé qui entraîne une chute de poids importante avant d'être traité :

- observation I : 10 kgs en un mois
- observation III : 15 kgs entre son opération et sa nouvelle hospitalisation, c'est-à-dire en un an.

Notre seule malade ne présentant pas de diabète n'a, par contre, pas subi d'amaigrissement notable.

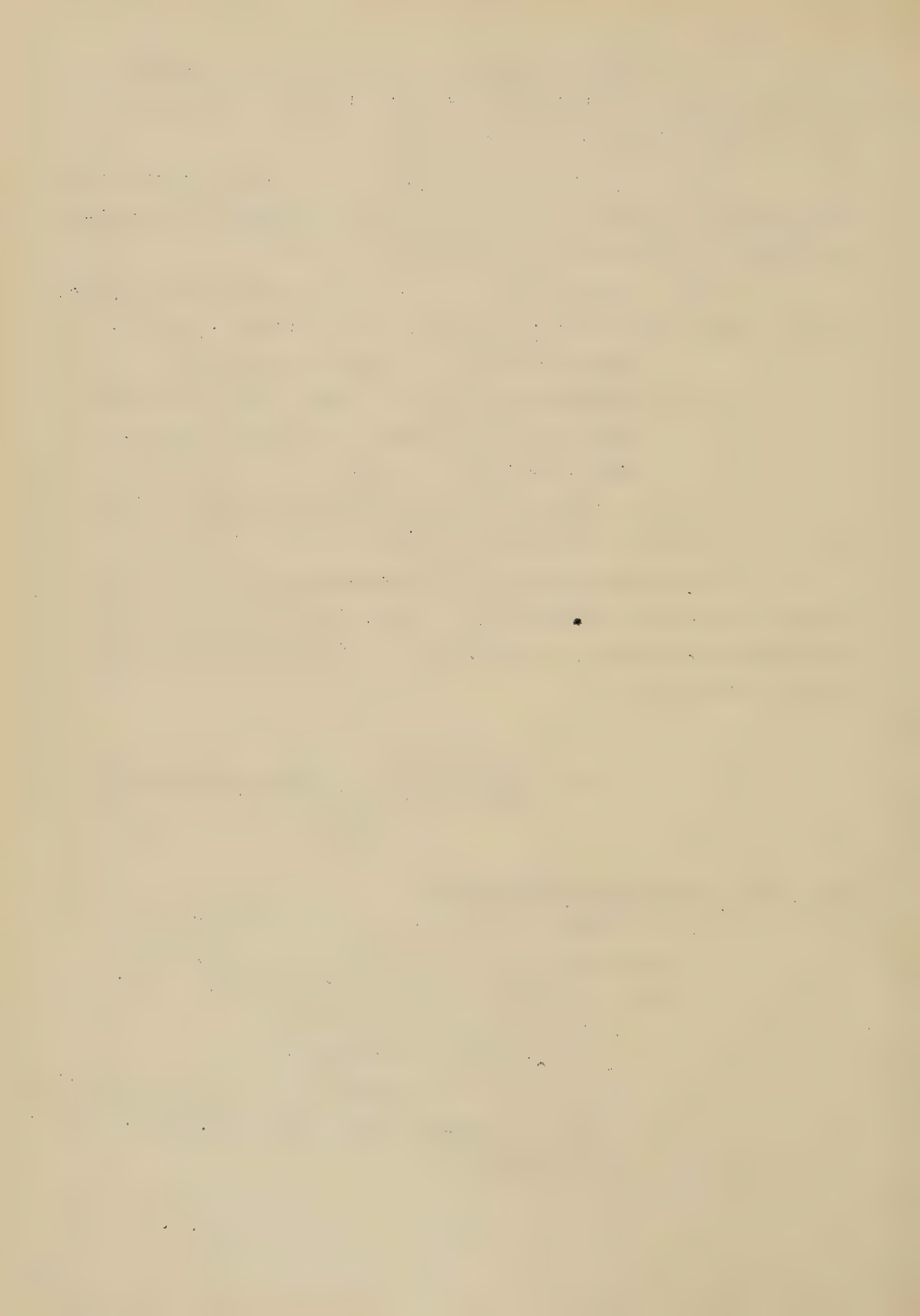
Il faut noter que l'amaigrissement dicte en grande partie le pronostic, et que, traité médicalement ou chirurgicalement, le malade ne retrouvera jamais son poids antérieur.

III - LES TROUBLES DYSPEPTIQUES ET DU TRANSIT

I) - LES TROUBLES DYSPEPTIQUES :

- Ils sont fréquents, et ont été retrouvés dans les trois observations (I, II, III)
- Ils se caractérisent surtout par :
 - lourdeur post-prandiale
 - éructations nombreuses
 - rarement des nausées et des vomissements qui n'existent que chez la malade, observation II.

.../...



2) - LES TROUBLES DU TRANSIT :

Ils sont faits classiquement d'une augmentation de volume des selles avec steatorrhée macroscopique: selles graisseuses et luisantes.

En fait ce symptôme est rare et seul le malade, observation I, mentionnait après interrogatoire, des "selles luisantes et un peu augmentées de volume".

On peut rencontrer diarrhée, constipation, mais le plus souvent le transit digestif reste normal.

On ne peut donc rien conclure des troubles du transit, sauf s'il existe une steatorrhée macroscopique. Nous verrons que la steatorrhée macroscopique est plus fréquente, quand sa recherche est pratiquée dans de bonnes conditions.

IV - LES SIGNES GENERAUX

I) - L'ASTHENIE :

Elle est constante, et retrouvée chez nos quatre malades, car allant de pair avec l'amaigrissement.

2) - LA FIEVRE :

Classiquement rare; en fait, elle apparaît comme assez fréquente et peut être liée à des étiologies diverses.

Dans l'observation II, la fièvre a accompagné presque toutes les crises douloureuses, prenant l'aspect d'une fièvre élevée, hectique, sans jamais s'accompagner d'ictère. Chez cette malade, de plus, les antibiotiques avaient un effet excellent et faisaient tout rentrer dans

l'ordre en quelques jours. Ne peut-on pas penser qu'il puisse exister au niveau du pancréas une infection par stase des canaux pancréatiques comme pour l'angiocholite du calcul du cholédoque ?

Notre malade de l'observation I a également présenté de la fièvre mais, chez lui, il faut l'attribuer à une infection des voies urinaires qui fut découverte par l'examen cyto-bactériologique des urines.

Les infections urinaires sont d'ailleurs fréquentes chez les diabétiques.

V - LES TROUBLES DE LA GLYCO-REGULATION

I) - LE DIABETE :

Le diabète véritable avec hyperglycémie à jeun et glycosurie, revêt une fréquence variable selon les auteurs :

- I/3 pour CATTELL et WARREN (4) à 3/4 des cas pour PETERS et ses Collaborateurs (5)
- SARLES et MERCADIER (6) relèvent 5 cas de diabète pour 31 malades
- DARNAUD (7) relève sur 34 cas de pancréatites diabétogènes, 17 fois l'association de diabète et de calcifications pancréatiques, soit la moitié des cas.

Sur nos quatre malades, nous avons 3 cas de diabète, dont deux se sont comportés comme des diabètes graves (III et IV).

Pour tous les auteurs, le diabète des pancréatites calcifiantes se présente comme un diabète léger et relativement facile à traiter ; il réclame néanmoins un

.../...

traitement par l'insuline car on ne peut pas soumettre ces malades à un régime restrictif en hydrates de carbone, du fait des troubles de l'assimilation associés et secondaires à l'insuffisance pancréatique externe.

Tous les auteurs s'accordent également pour reconnaître que le diabète apparaît d'ordinaire tardivement dans l'évolution d'une pancréatite calcifiante ; ce fait ne doit pas nous étonner puisque, d'après les expériences de physiologie, il faut provoquer une destruction quasi-complète des ilots de langerhans pour obtenir un diabète.

Trois de nos malades étaient diabétiques :

- Dans l'observation I :

Le diabète a été pour ainsi dire l'élément révélateur car le sujet avait cessé de souffrir depuis bien longtemps. Il s'est présenté sous l'aspect du diabète léger et regressif qui est décrit dans les pancréatites calcifiantes. (DARNAUD). Ayant nécessité 40 U. d'insuline au début, il n'en réclame plus à présent que 17 (10 + 7) après seulement six mois de traitement et avec un régime libre.

- Dans l'observation III :

Le diabète est apparu après l'opération sur le pancréas. Ceci prouve qu'il faut tenir compte de ce facteur dans les indications d'une pancréatectomie gauche : cette ablation chirurgicale peut faire apparaître un diabète lorsque la fonction langheransienne du pancréas est déjà insuffisante. Un dosage de la glycémie à jeun, faite avant l'opération, avait en effet montré un chiffre un peu élevé à 1,33 g/l.

.../...

Sans doute, une courbe d'hyperglycémie à jeun aurait-elle montré chez ce malade une flèche hyperglycémique typique de diabète.

Dans leur travail, SARLES ET MERCADIER mentionnent également l'apparition du diabète après pancréatectomie gauche.

Il faut ajouter que les suppurations chroniques qui sont apparues chez ce malade, ont grandement assombri le pronostic ; le diabète en est responsable pour une grande part.

- L'observation IV est très particulière quant aux modalités d'apparition de ce diabète et sa gravité.

Le diabète n'a été précédé d'aucun phénomène douloureux et, seule, la radiographie de la région pancréatique a permis de le rattacher à sa véritable origine.

D'autre part, ce diabète a été d'emblée sévère et difficile à équilibrer puisqu'il a fallu jusqu'à 90 U.I.O. par jour pour ramener la glycémie aux environs du gramme /l.

A sa sortie de l'hôpital, ce malade était équilibré avec 3 comprimés de glucophage + 30 U.I.O. par jour. Cette observation nous a enfin permis de noter l'action synergique des substances hypoglycémiantes et d'insuline dans le traitement des diabètes rebelles ; cette association a permis de réduire considérablement les doses d'insuline.

Chez ce malade, l'arrêt brutal de son traitement a entraîné l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire mortelle. Cela nous montre bien

l'importance primordiale de l'équilibration du diabète et de l'acceptation par le malade du traitement continu .

Il semble ressortir cependant de nos observations et de la lecture de la plupart des travaux sur ce sujet, que les diabètes associés à des pancréatites calcifiantes, ne s'accompagnent guère d'acido-cetose. Chez nos deux malades qui ont fait des accidents infectieux brutaux et graves, il n'a jamais été retrouvé d'acétone dans les urines, ni de baisse de la réserve alcaline, malgré des hyperglycémies assez importantes.

Signalons enfin que, le diabète des pancréatites calcifiantes peut subir des aggravations passagères lors des poussées douloureuses (SARLES et MERCADIER - DARNAUD).

A côté des diabètes vrais, il existe dans bien des cas de pancréatites calcifiantes des états pré-diabétiques, qu'il faut s'attacher à dépister par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, et l'épreuve de la tolérance au glucose I.V.

Ces épreuves, en particulier l'hyperglycémie provoquée, peuvent avoir un grand intérêt au point de vue du diagnostic de pancréatite. En effet, la découverte d'une hyperglycémie provoquée, nettement anormale chez un sujet souffrant de douleur de type pancréatique ou de troubles dyspeptiques sévères, doit faire rechercher au premier chef une pancréatite calcifiante.

2) - LES ACCIDENTS HYPOGLYCEMIQUES :

Ils sont exceptionnels et n'ont pas été observés par SARLES et MERCADIER.

Cependant notre malade II présente depuis trois

ans alors qu'elle ne souffre plus et que son état général est devenu satisfaisant, des accidents syncopaux s'accompagnant d'une hypoglycémie vérifiée par des dosages effectués en cours de crise.

Au début ces accidents ont été jugulés par l'injection de sérum glucosé hypertonique. A présent son médecin traitant est arrivé à l'équilibrer avec un régime sucré réparti sur toute la journée.

VI - L'EXAMEN

Ses données sont décevantes. Il est le plus souvent négatif. Il ne peut qu'apprécier l'état général et relever des signes négatifs écartant d'autres diagnostics.

Le signe de MALLET-GUY est bien inconstamment retrouvé. Il n'est présent que chez notre malade III. Il se recherche sur le sujet en décubitus latéral droit. En appuyant sur l'hypochondre gauche à l'expiration, on réveille une douleur transfixiante costo-lombaire gauche.

Une hépatomégalie est assez fréquemment retrouvée. C'est une hypertrophie diffuse du foie, ferme, lisse, comme dans notre première observation.

A quoi l'attribuer ? Chez ce malade les antécédents éthyliques l'expliquent aisément. Mais ne pourrait-il pas y avoir également un certain degré de cholestase consécutif à une obstruction non complète, mais présente quand même du cholodoque dans sa portion intra-pancréatique ?

Une splénomégalie peut être retrouvée. Il faut alors suspecter une hypertension portale et redouter des accidents hémorragiques.

...the ... of the ...
...the ... of the ...
...the ... of the ...
...the ... of the ...

...the ... of the ...
...the ... of the ...

...the ... of the ...
...the ... of the ...

...the ... of the ...
...the ... of the ...
...the ... of the ...
...the ... of the ...

...the ... of the ...
...the ... of the ...
...the ... of the ...
...the ... of the ...

...the ... of the ...
...the ... of the ...
...the ... of the ...
...the ... of the ...

...the ... of the ...
...the ... of the ...
...the ... of the ...
...the ... of the ...

...the ... of the ...
...the ... of the ...
...the ... of the ...
...the ... of the ...

FORMES CLINIQUES

=====

On peut isoler diverses formes cliniques des pancréatites calcifiantes :

I - formes douloureuses

II - formes avec troubles du métabolisme
hydro-carboné

III - formes compliquées :

a) - formes ictériques

b) - formes hémorragiques

c) - formes kystiques

d) - formes infectieuses.

Il est évident que c'est là une classification un peu arbitraire des formes cliniques des pancréatites calcifiantes, car les différents accidents peuvent se retrouver chez le même malade.

I - LES FORMES DOULOUREUSES

Ce sont les plus fréquentes et les plus typiques.

Nous avons vu que le siège de la douleur peut être localisé à trois endroits différents. Si le siège épigastrique paraît le plus fréquent, le siège sous-costal gauche est le plus évocateur. Quant au siège sous-costal droit, c'est celui qui risque le plus d'égarer le diagnostic. Il faut rappeler cependant un caractère important : la douleur n'entraîne jamais d'inhibition respiratoire.

Soulignons dans la recherche de la douleur l'intérêt d'un interrogatoire toujours poussé : témoin, notre observation I qui avait souffert, mais dix ans auparavant et avait oublié cet épisode depuis. Il arrive donc qu'un malade vienne consulter pour autre chose que la douleur;

chez ce sujet, la maladie s'est manifestée sous l'aspect d'un diabète fébrile.

Les irradiations dorsales peuvent manquer comme dans l'observation III, où elles sont péri-ombilicales mais où leur durée, leur répétition sans cause déclenchante et l'absence d'autres troubles d'accompagnement, sont assez évocateurs. Le fait que chez ce malade, elle soit précédée d'une éruption d'allure urticarienne annonciatrice, n'a jamais été décrit à notre connaissance

On peut se demander s'il n'existait pas chez ce sujet des accidents allergiques qui auraient joué un rôle dans le déclenchement des crises douloureuses.

Cette observation est à rapprocher de celle de SARLES et MERCADIER, où le malade voyait ses crises douloureuses déclenchées par l'ingestion de fraises. Nous avons recherché chez notre malade un aliment susceptible d'entraîner de tels accidents, mais n'en avons pas retrouvé.

II - FORMES AVEC TROUBLES DU METABOLISME HYDRO - CARBONE

I - FORMES DIABETIQUES :

Il existe des formes diabétiques pures : notre observation IV en est un exemple.

Nous avons vu qu'il s'agit de faits assez exceptionnels.

Le plus souvent, on retrouve l'association de douleur de diabète et d'amaigrissement, mais ces symptômes ne s'associent qu'après un certain temps d'évolution, car le diabète apparaît toujours bien en retard :

- 10 ans pour notre premier malade

- six ans pour le malade de l'observation III (et là, l'évolution a sans doute été précipitée par la pancréatectomie gauche).

A côté des diabètes vrais, il existe des formes avec diminution de la tolérance glucidique qui sont des états pré-diabétiques. Il peut sembler curieux, en fait, qu'une maladie comme la pancréatite calcifiante qui occasionne à la longue une sclérose totale du parenchyme pancréatique, n'entraîne pas plus de diabète véritable (1/3 des cas comme nous l'avons vu).

Ces états para-diabétiques doivent être dépistés par les épreuves biologiques.

2) - FORMES HYPOGLYCEMIQUES :

Elles sont tout-à-fait exceptionnelles, et notre observation II a le mérite de nous montrer un de ces cas.

Notons à ce propos qu'une pancréatite calcifiante quoique très douloureuse, n'est pas incompatible avec la longévité puisque notre malade a 80 ans.

On peut aisément lutter contre l'hypoglycémie en adaptant par tâtonnements, la ration d'hydrates de carbone à répartir dans la journée.

III - FORMES COMPLIQUEES

I - FORMES ICTERIQUES :

L'ictère peut être révélateur : c'est le cas de notre quatrième observation où il a pris une allure bâtarde, sans douleur ni fièvre, ni troubles digestifs, et, où, cependant, les épreuves hépatiques se sont montrées perturbées.

Dans ce cas l'ictère a duré un mois.

Le plus souvent l'ictère a des caractères bien

propres qui devraient être évocateurs. Il est incomplet, fugace, apyrétique, survenant le plus souvent au décours d'une crise douloureuse, mais sans frisson, ni le "coup d'archer", fébrile de l'ictère angiocholitique.

Il peut même se réduire à une simple hypercoloration des urines dans lesquelles les réactions habituelles trouveraient sels et pigments biliaires. C'est le cas de notre troisième observation. Mais, il faut aussi remarquer qu'une poussée ictérique par pancréatite calcifiante peut s'accompagner de fièvre et de polynucléose.

2) - FORMES HEMORRAGIQUES :

Elles se manifestent sous la forme d'hémorragies digestives, et sont le fait d'hypertension portale par compression de la veine splénique dans son trajet le long du pancréas, ou par thrombose.

Ces formes ont été spécialement étudiées par L. LEGER avec la splénoportographie, dont il fait, à juste raison, un critère de diagnostic des pancréatites.

Ces formes hémorragiques peuvent être révélatrices et on se trouve devant le diagnostic d'un mœlena, le plus souvent de sang rouge car l'obstruction portale n'est que segmentaire, et ne va pas au-delà du tronc spléno-mésaraïque. Les malades saignent souvent par des hémorroïdes.

3) - FORMES KYSTIQUES :

Ce sont des pseudo-kystes pancréatiques pouvant atteindre un volume très important, et se traduisant cliniquement par une voussure épigastrique. Ces pseudo-kystes volumineux sont de diagnostic relativement facile, car ils donnent sur les radiographies de l'estomac et du colon des images de refoulement et de déplacement des organes très caractéristiques.

Mais les pseudo-kystes peuvent être de petit volume, comme c'est le cas de notre troisième observation et peuvent n'être visualisés que par la stratigraphie axiale et même seulement par la pancréatographie per-opératoire.

4) - INFECTIONS DIVERSES ET LA TUBERCULOSE :

Elles sont notamment fréquentes et surtout liées à la coexistence d'un diabète :

- infection urinaire pour l'observation I
- localisations suppurées diverses (abcès, sous-phrénique, pleurésie purulente) pour l'observation III.
- tuberculose pulmonaire pour l'observation IV.

Dans ces deux derniers cas, les atteintes infectieuses ont longuement assombri le pronostic. Pour le sujet III, le pronostic vital a été en jeu pendant un moment; pour le sujet IV, l'évolution a été fatale et rapide.

-:-:-

Nous voyons donc, que des aspects cliniques bien différents peuvent jalonner l'évolution d'une pancréatite chronique calcifiante ; pour parvenir au diagnostic, la clinique ne suffit donc pas à elle seule, et il lui faut l'appoint majeur représenté par :

- 1) - la radiographie
- 2) - l'exploration fonctionnelle qui est malheureusement encore à l'étude, qui donne des résultats inconstants et dont la valeur est donc moindre pour le diagnostic.

-:-:-

L A

R A D I O G R A P H I E

-:-:-:-

Lorsque le diagnostic est orienté par la clinique vers une pancréatite, le premier examen à demander est un cliché de face sans préparation de l'aire pancréatique en décubitus ou en procubitus.

SARLES ET MERCADIER préconisent un cliché en procubitus O.A.G., qui dégage la tête pancréatique du rachis.

Deux examens radiographiques sont obligatoires et permettent de juger du retentissement de la pancréatite sur les organes voisins en même temps qu'ils apportent des arguments au diagnostic dans les cas difficiles.

Ce sont :

- la radiographie de l'estomac après l'ingestion de baryte avec étude du cadre duodénal
- l'opacification de la vésicule et des voies biliaires par voie orale, et mieux, par voie intra-veineuse (en l'absence d'un ictère).

D'autres examens sont de pratique plus ou moins courante. Il faut noter cependant la valeur de la stratigraphie axiale après retro-pneumo-péritoine, lorsque les calcifications ne sont pas visibles d'emblée.

.../...

Peuvent être également pratiqués suivant leur cas :

- le lavement baryté
- la mesure de l'espace retro-antral
pré-vertébral après repas baryté
- la duodénographie hypotonique
- le transit du grêle voire l'urographie
intra-veineuse et la radiocinématographie
gastro-duodénale.

Enfin comme examen pré-opératoire peut être faite la splenoportographie (L. LEGER) indiquée dans les cas compliqués d'hémorragie digestive.

Un examen per-opératoire de très grosse valeur, et dont découlent en grande partie, les indications thérapeutiques, consiste en la pancréatographie avec radio manométrie biliaire.

--:--:--:--:--

RESULTATS DE CES DIVERS EXAMENS

=====

I - DECOUVERTE DES CALCIFICATIONS PANCREATIQUES

Elle assure le diagnostic car, est le seul signe pathognomonique de l'affection.

SARLES et MERCADIER en ont donné une excellente description (8) :

" Les calcifications ou calculs des canalicules apparaissent comme de fines opacités non homogènes, à bords irréguliers. Leur taille est variable et la finesse des plus petites surtout limitée par la qualité du cliché ; les plus grosses sont irrégulières, parfois étoilées ou allongées. En général, et contrairement à la lithiase

biliaire dans laquelle tous les calculs ont souvent le même volume, les calcifications de tailles très diverses sont juxtaposées sur le même film.

Les calculs les plus gros ont exceptionnellement une structure homogène : très souvent leur aire est parsemée de petites clartés donnant un aspect microaérolaire; leurs bords sont irréguliers et difficiles à délimiter avec précision : ils semblent formés de l'agglomération de fins cristaux tassés les uns contre les autres: l'aspect est celui d'un flocon de neige ...

... Le plus souvent les calcifications sont multiples et leur mode de groupement permet un diagnostic facile au premier coup d'oeil.

Les formes généralisées ou diffuses, dessinent le pancréas. Celui-ci est semé d'innombrables granulations : fines calcifications parenchymateuses dont la répartition plus ou moins dense, mais généralement abondante au niveau de la tête s'amenuise vers la périphérie ; gros calculs disposés en ligne dans l'axe de la glande, qui siègent dans le canal de Wirsung, de Santorini, ou même dans des canaux secondaires dilatés ...

... Dans les formes localisées, les calcifications parenchymateuses siègent en règle au niveau de la tête. Elles apparaissent soit comme de fines granulations peu opaques et très clairsemées, donc difficiles à remarquer, soit au contraire, comme un semis très dense d'opacités microaérolaires de taille différente ... Un aspect assez particulier est réalisé par des calcifications en corymbe centrées sur un gros calcul unique."

Les observations I, II et IV, nous offrent des calcifications tout-à-fait typiques :

I) - calcifications en corymbe centrées par un

gros calcul. En tout cinq, six images identiques dessinant le canal de Wirsung, pour l'observation I.

- 2) - Trois gros calculs du Wirsung pour l'observation II ;
- 3) - Fines et denses calcifications dessinant la queue du pancréas pour l'observation IV;
- 4) - Quant à l'observation III, elle nous montre que l'absence de calcifications radiologiquement visibles avec les procédés habituels n'infirmes en rien le diagnostic. Chez ce malade, ce ne sont que la pancréatographie per-opératoire et l'exploration chirurgicale qui ont montré des "concrétions calcaires en grain de mil au nombre de cinq à six."

L'absence d'images calculeuses à l'examen radiographique ordinaire n'est donc pas un argument formel contre le diagnostic de pancréatite calcifiante.

Il faut remarquer en outre, le retard d'apparition radiologique des calcifications sur les premières manifestations cliniques, qui est vérifiable chez trois de nos malades : I, II et III (10 ans pour le un et le deux).

Les calcifications pancréatiques sont facilement distinguées de :

- calculs vésiculaires ou cholédociens
- ganglions abdominaux calcifiés
- calculs urétéraux et rénaux
- calcifications vasculaires.

II - LE RETENTISSEMENT SUR LES ORGANES VOISINS

A - LES SIGNES RADIOLOGIQUES GASTRIQUES :

a) On retrouve parfois :

un refoulement vers la gauche du corps de l'estomac, ou antéro-postérieur, ou même vers la droite avec empreinte sur la grande courbure : c'est le fait des pseudo-kystes pancréatiques que nous avons vu à propos des complications;

b) autre signe fréquent et typique :

le refoulement de la grande courbure au niveau de l'autre, qui devient rectiligne ou concave. Cette empreinte se déplace suivant la position d'examen.

On peut voir aussi une image de compression des faces.

B - LES SIGNES DUODENaux :

L'élargissement et l'arrondissement du cadre duodénal sont décrits comme le "signe de GUTMANN".

Avant de l'affirmer, il faut tenir compte du morphotype du malade et s'assurer de l'effacement du génu superius et du génu inferius ainsi que du rabotage du bord interne.

Il faut dire que ce signe est rarement retrouvé dans les pancréatites chroniques et que son absence n'écartera pas pour autant le diagnostic.

C - LES VOIES BILIAIRES :

- a) La vésicule biliaire a le plus souvent un aspect normal.

Il arrive aussi fréquemment, que l'on rencontre une grosse vésicule atone, se vidant mal ou pas du tout après le repas gras.

- b) Le cystique est souvent rétréci et peut décrire un trajet arqué à concavité inférieure (DEERAY et COLL (14) .

- c) Le canal hépato-cholédoque peut être normal, mais peut aussi présenter des modifications décrites par CAROLI et NORA (9), dont la plus fréquente est le type I.

C'est : "un rétrécissement diffus longitudinal du cholédoque retro- et intra-pancréatique souvent associé à une dilatation de tout l'arbre biliaire sus-jacent. Aux pressions basses, on observe un blocage de la perfusion au niveau du bord supérieur du pancréas et l'image d'arrêt est conique, à peu près semblable à celle que l'on observe en cas de cancer. Mais l'arrêt est temporaire et la sténose incomplète. Pour franchir cet obstacle transitoire, il faut élever la pression. On peut de cette façon injecter le trajet intra-pancréatique uniformément rétréci".

C'était le cas de notre troisième observation.

Dans les observations I et IV, les voies biliaires sont normales.

On peut voir également un rétrécissement en sablier médio-cholédocien. C'est le type III de CAROLI, qui est rare.

D - LA STRATIGRAPHIE AXIALE :

Créée par le Professeur VALLE BONA de Gênes, étudiée en France par l'Ecole Lyonnaise LEVRAT, BRET et COSTAZ (10), elle réclame un double contraste gazeux :

- 1) insuflation gastrique ;
- 2) retro-péritoine.

On pratique :

- des coupes sagittales
- des coupes axiales transverses.

Les auteurs donnent comme chiffres normaux (avec un rapport d'agrandissement de 1,3) :

- épaisseur du pancréas normal, en coupe axiale :
 - 2 à 4,5 cm pour la tête
 - 1,5 à 3,5 cm pour le corps dans le plan sagittal médian
 - 2 à 0,5 cm à gauche de la colonne.

Pour ces auteurs :

Dans les pancréatites les radiographies montrent des images d'hypertrophie diffuse de la glande (9 fois sur 22 cas). Dans 7 cas, le volume est tout-à-fait normal. On voit donc que si la présence d'une hypertrophie pancréatique affirme une lésion du pancrès, qui peut être également néoplasique et c'est alors la clinique qui tranche, son absence n'infirme pas du tout le diagnostic.

Mais la stratigraphie axiale permet de reconnaître également les pseudo-kystes qui accompagnent souvent la pancréatite (cas de l'observation III). Dans ces cas, l'image est faite d'une hypertrophie localisée régulièrement arrondie sur un pancréas normal ou hypertrophié.

E - LA PANCREATOGRAPHIE PER-OPERATOIRE :

C'est un examen indispensable pour choisir la meilleure technique opératoire :

- 1) Le canal de Wirsung peut être normal. C'est rare;
- 2) Le plus souvent il est dilaté sur tout son trajet sauf dans sa portion terminale. Les collatérales sont également dilatées; les dilatations kystiques peuvent exister. Elles sont de petite taille (I à 3 cm) : Observation III.

Les calculs sont bien visibles dans les canaux.

F - LA SPLENOPORTOGRAPHIE :

Cet examen a un très gros intérêt s'il existe des hémorragies digestives ou une splénomégalie. Elle a été mise au point et spécialement étudiée par L. LEGER (II). Cet auteur propose d'en faire un examen de routine pré-opératoire. D'autres auteurs ne sont pas de cet avis et devant les risques minimes certes, de cette technique, ils préfèrent la réserver comme examen per-opératoire.

Les affections pancréatiques et en particulier les pancréatites calcifiantes donnent des images d'hypertension portale segmentaire dans le territoire porte, ne s'étendant pas au-delà du tronc spléno-mésaraïque. Les images typiques sont faites d'une circulation collatérale péri-splénique en tête de méduse et d'un aspect allongé, sinueux et partiellement injecté de la veine splénique.

-:--:-:-

Nous pouvons donc conclure que la radiographie apporte presque toujours le diagnostic, et qu'elle a aussi son importance dans les indications opératoires.

-:--:-:-

EXPLORATION FONCTIONNELLE

-:-:-

Avant d'entreprendre le traitement des pancréatites calcifiantes, il convient de faire un bilan fonctionnel du pancréas qui, également dans les cas douteux, permet d'apporter des arguments au diagnostic.

Il faut noter que de nombreuses techniques ont été proposées et que de ce fait, nous ne verrons que les plus employées et celles qui donnent les résultats les plus significatifs.

I - DOSAGE DE L'AMYLASE

a) Dans le sérum :

Elle est dosée par la méthode de SOMOGYI.

Dans les pancréatites classiques, les résultats de cette exploration sont très inconstants. Les auteurs s'accordent pour dire qu'on ne trouve une amylasémie élevée qu'au cours des poussées douloureuses.

En effet dans nos observations I, III et IV, où des dosages ont été faits, on ne relève une amylasémie élevée que chez le malade III, avant son opération alors qu'un dosage fait six mois plus tôt, en période calme, était normal. On a même noté des chiffres inférieurs à la normale.

.../...

b) - Dans les urines :

On retrouve l'amylase dans les urines au bout de deux heures après son élévation Sérique.

Son élévation varie d'une façon parallèle à celle de l'amylase Sérique. Elle est dosée par la technique de WOLGEMUTH.

II - LE TUBAGE DUODENAL

Trois de nos malades ont subi un tubage duodénal, mais avec des techniques chaque fois différentes ; aussi est-il difficile d'en tirer des conclusions générales.

Dans l'observation I :

On a étudié la lipase du suc duodénal recueilli par tubage (technique de H. SARLES, G. TODRANI-OSWALD et J.C. SARLES (15)).

On a trouvé ici un très net déficit de l'activité lipasique : 0,5 unités.

Dans l'observation III :

Le pouvoir amylasique de la bile était inférieur à 12.800 U.W., et donc un peu diminué, sans être très faible.

Dans l'observation IV :

Le dosage de la lipase duodénale a été pratiqué après tubage à l'éther.

Chez ce malade la concentration de la lipase duodénale n'a pas varié avant et après l'instillation

d'éther.

Il faut préciser que chez deux de nos malades (I et IV), l'étude des fonctions pancréatiques externes revêtait moins d'intérêt, étant donné la certitude du diagnostic apportée par la radiographie.

III - RECHERCHE DE LA STEATORRHEE ET DE LA CREATORRHEE

Deux de nos malades ont subi de telles épreuves.

Le résultat en fut positif chez les deux :

- Pour l'observation I :

Mauvaise digestion des protides et
bonne digestion des graisses ;

- Pour l'observation IV :

Digestion insuffisante des fibres
musculaires et des graisses.

Si l'on compare pour le malade I, le taux de la lipase duodénale à l'examen des selles, on voit qu'il existe une discordance entre ces deux examens. On remarque donc que, pour la recherche de la stéatorrhée, une réponse négative ne permet nullement de repousser le diagnostic de pancréatite.

Une méthode nouvelle d'étude de la digestion et de l'absorption des graisses a été proposée par CATTAN (I2), et paraît très intéressante.

L'auteur utilise la trioléïne et l'acide oléique

marqués à l'iode I3I.

Le malade reçoit pendant 48 heures des doses assez fortes de lugol pour saturer sa thyroïde. Le troisième jour, on lui fait avaler 15 cc. de trioléïne ou d'acide oléique marqué à l'iode I3I avec du lait. Cette quantité représente environ dix micro-curies pour 100 mg d'iode.

Les mesures sont faites :

- 1) - Sur le sang : 2, 4, 6, 8 heures après;
- 2) - Sur les feces : pendant 3 jours ;
- 3) - Sur les urines : pendant 3 jours.

En théorie une différence d'absorption de la trioléïne qui réclame le couple bile, suc-pancréatique et de l'acide oléique qui est absorbé directement, est en faveur d'une pancréatite.

Voici les chiffres normaux donnés par cet auteur :

	SANG				URINES			FECES
	2 H	4 H	6 H	8 H	1j	2j	3j	
Normal	0,5 à 3	2,5 à 7	2,2 à 8	0,8 à 5	60	13 à 20	2 à 3	5
Pancréatite chronique	0	0,2	0,9	1,4	30	15	4	8

Nous voyons que la concentration sanguine est faible, que celle des urines baisse, mais moins qu'on s'y attendrait et que, par contre, le taux dans les feces est

T R A I T E M E N T

I Le Traitement Médical

Il consiste éventuellement à pallier au déficit de la sécrétion pancréatique externe, à équilibrer le diabète, lorsque la pancréatite calcifiante a évolué jusqu'à ce stade, et à lutter contre les poussées douloureuses.

L'effet de ce traitement est fort difficile à juger dans une affection qui évolue par poussées successives, entrecoupées de phases d'accalmie souvent fort longues.

Le traitement médical comporte :

- I) des prescriptions diététiques qui peuvent se résumer à
 - suppression de toute boisson alcoolisée car dans les pancréatites calcifiantes on retrouve souvent un terrain éthylique.
 - un régime pauvre en graisses parce qu'il arrive que l'on retrouve une consommation exagérée de graisses dans l'étiologie des pancréatites calcifiantes.
 - un régime riche en protéïnes pour pallier le déficit de digestion et d'absorption des protéïnes.
- 2) Des médications antispasmodiques, au moment des poussées douloureuses.
- 3) L'administration d'extraits pancréatiques qui peuvent améliorer la digestion mais qui ont également une action sur la douleur, l'anorexie, l'amaigrissement.

En effet, Sarles et Mercadier (16), qui conseillent de donner de fortes doses d'extraits (6 à 8 grammes par jour) ont constaté chez dix de leurs malades ainsi traités une nette amélioration de ces trois symptômes.

- 4) Au stade de diabète, il faut utiliser l'insuline car le régime glucidique doit être libre, étant donné les troubles nutritionnels associés. Il faut en effet fournir à ces malades une ration calorifique suffisante.

Les médications anti-diabétiques autres que l'insuline ne peuvent donc pas être employées. Néanmoins, leur association peut permettre, dans certains cas, de limiter les doses d'insuline (observation N° 4).

Il nous semble que le traitement médical doit s'adresser aux formes peu ou pas douloureuses. En effet il arrive assez souvent que, pour lutter contre la douleur, on soit amené à utiliser la morphine ou ses dérivés.

Nos quatre malades ont été traités médicalement selon ce schéma.

L'observation N° 1, bien que le recul soit un peu court, montre que dans certains cas le traitement médical seul peut donner de bons résultats.

Dans l'observation N° 2, le recul est suffisant pour dire que le traitement médical lui a parfaitement réussi. Elle ne souffre plus depuis quelques années et garde une vitalité raisonnable pour son âge

Le malade de l'observation N° 3 a subi un essai de traitement médical qui s'est soldé par un échec. Il faut considérer que ce malade présentait des poussées douloureuses fréquentes. Seule la chirurgie a réussi à supprimer la douleur.

Pour le malade de l'observation N° 4, on ne peut rien dire puisque l'évolution a été courte, entre la découverte de sa pancréatite calcifiante et l'exitus.

--- oOo ---

II Le Traitement Chirurgical

Il est en pleine évolution à présent, sous l'impulsion de Leger, Mercadier, Mallet-Guy, Cattel, Warren, Duval, Roux, Lee Gillette.

De multiples interventions ont été proposées, qui avaient un but étio-pathogénique. Les dernières en date n'ont qu'un but symptomatique, et ce sont pour l'instant les seules valables semble-t-il, puisqu'on ne connaît rien de certain sur l'étio-pathogénie des pancréatites calcifiantes.

Le traitement chirurgical se propose donc

- 1) d'enlever les calculs du canal de Wirsung.
- 2) de dériver le cours du suc pancréatique quand il existe un obstacle Oddien, ou bien de lever cet obstacle Oddien par sphinctérotomie.
- 3) de dériver le cours de la bile s'il existe un retentissement biliaire.
- 4) de supprimer la cause d'une éventuelle hypertension portale segmentaire source d'hémorragies digestives.

I) La pancréato-lithotomie

Elle se fait par voie trans-ampullaire si les calculs sont proches du sphincter ou par Wirsungotomie directe si les calculs sont éloignés du sphincter. On termine l'opération soit par une anastomose Wirsungo-jéjunale latéro-latérale avec une anse montée en U (Mercadier), soit par drainage transduodéal avec sphinctérotomie (Leger).

On peut également pratiquer une Wirsungo-jéjunostomie caudale après pancréatectomie gauche et splénectomie (Du Val - Leger). Il semble qu'il faille réserver cette opération aux cas compliqués d'hypertension portale.

2) S'il existe un retentissement biliaire, la dérivation de la bile peut se faire par :

- choledoco-duodenostomie (Mallet-Guy)
- choledoco-jejunostomie sur anse
en Y par les auteurs anglo-saxons ou
en U par Mercadier qui se sert de la même anse
qui a servi à la Wirsungo-jejunostomie.

3) Quant au traitement de l'hypertension portale segmentaire, il se fait par spléno-pancréatectomie caudale.

Rappelons qu'avant de poser les indications chirurgicales précises, il convient de pratiquer :

- I) La pancréatographie **per**-opératoire avec
radio-manométrie biliaire.
- 2) La splénoportographie **per**-opératoire.

Un seul de nos malades a été opéré. Il a subi une spléno-pancréatectomie caudale, le drainage du canal de Wirsung étant assuré par voie transampullaire.

L'action a été immédiate et constante sur la douleur puisque depuis deux ans, ce malade ne souffre plus.

Mais les complications post-opératoires ont lourdement assombri le pronostic.

C O N C L U S I O N S

=====

L'étude de 4 observations personnelles de pancréatite calcifiante nous a montré que le tableau clinique de cette affection est des plus polymorphes.

1/- La douleur, considérée comme constante par la plupart des auteurs, a manqué tout au long de l'histoire clinique d'un de nos malades.

2/- Le diabète peut être dans certains cas un signe révélateur, et il nous semble utile de rechercher des calcifications pancréatiques chez tout diabétique, surtout si l'on a la notion d'antécédents douloureux ou digestifs.

3/- Des accidents hypoglycémiques peuvent constituer l'élément clinique prédominant.

4/- L'évolution clinique de ces pancréatites calcifiantes est souvent sévère. La survenue d'accidents aigus peut nécessiter des interventions chirurgicales d'urgence.

L'insuffisance pancréatique et le diabète entraînent des troubles nutritionnels souvent graves et en particulier des affections tuberculeuses.

5/- Le traitement chirurgical peut viser soit à pallier à un incident de pancréatite aiguë ou subaiguë,

soit à essayer d'enrayer le processus de pancréatique chronique.

Les résultats de ce dernier traitement sont encore très variables et on peut assister, comme chez l'un de nos malades, à l'éclosion d'un diabète post-opératoire.

B I B L I O G R A P H I E

(1) SARLES et MERCADIER :

Pancréatites chroniques de l'adulte

Exp. Scient. F R PARIS p. 77,78.

(2) L. LEGER :

Confrontations thérapeutiques de l'Hopital NECKER :

Presse Médicale 80 - I.958 - p. I.795

(3) CAROLI J. et NORA :

Semaine des Hopitaux de Paris : I.953 - 29 I2

p. 575, 59I

(4) CATTEL et WARREN :

Surgery of the Pancreas, Londres I.953

(5) PETERS et COLLABORATEURS :

Archives Int-Med. I.95I - 87 - p. 39I

(6) SARLES et MERCADIER :

Pancréatites chroniques de l'adulte :

Exp. Scient. Française I.960

(7) DARNAUD et COLL :

Les perturbations de l'équilibre glycémique au
cours des Pancréatites chroniques :

Revue Med. Française Nov. I.955, p. 565,570

.../...

